FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — LARIBOISIÈRE - SAINT-LOUIS

PARIS VII^e

ANNÉE 1971 N° 178

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Joël GIROU, *né le 17 novembre 1943, à Vierzon (18)*

présentée et soutenue publiquement le **19**

ARTHRITE RHUMATOÏDE ET TRAUMATISME

à propos de trois cas de monoarthrite rhumatoïde

Président : **M. S. de SEZE**, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — LARIBOISIÈRE - SAINT-LOUIS

PARIS VII^e

ANNÉE 1971 *N°*

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Joël GIROU, *né le 17 novembre 1943, à Vierzon (18)*

présentée et soutenue publiquement le **19**

ARTHRITE RHUMATOÏDE ET TRAUMATISME

à propos de trois cas de monoarthrite rhumatoïde

Président : **M. S. de SEZE**, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Professeur Stanislas de Sèze

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse

très respectueusement

A Monsieur le Docteur Henri BLOCH MICHEL

Professeur associé au Centre Hospitalo Universitaire St Antoine

Professeur au Collège de Médecine

en témoignage de ma plus
vive reconnaissance
très respectueusement

A Monsieur le Docteur Michel BENOIST

de qui les conseils m'ont été
si précieux

Et à tous mes Maîtres dans les Hopitaux

A mes parents

avec ma profonde reconnaissance

en témoignage d'amour filial

A ma femme

de tout mon coeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556011_0018

A mes grands-parents

avec toute ma reconnaissance

et mon affection

A mes beaux parents

en témoignage de gratitude

et d'affection

I N T R O D U C T I O N

Depuis plusieurs dizaines d'années, l'existence de polyarthrites rhumatoïdes post traumatiques a été discutée et a suscité la publication de nombreux cas.

De nombreuses affections trouvent leur point de départ dans un traumatisme et les arthrites rhumatoïdes d'autant plus facilement qu'aucune pathogénie leur est bien connue jusqu'à maintenant.

Les auteurs ont parallèlement et progressivement énoncé les critères d'authentification qui, tout en réduisant le nombre de polyarthrites rhumatoïdes post traumatiques ont permis d'en connaître l'existence.

Comme la polyarthrite, la monoarthrite rhumatoïde semble pouvoir éclore à l'occasion d'un traumatisme.

A l'aide de trois observations et d'une revue de littérature il nous a paru intéressant de témoigner de sa réalité et de préciser le rôle du traumatisme dans la genèse du rhumatisme, l'étude étant simplifiée par l'aspect localisé de la maladie.

1/ Nous essayerons de tirer des conclusions cliniques pratiques.

2/ La relation traumatisme monoarthrite rhumatoïde prend un intérêt supplémentaire du fait de la place du traumatisme dans la vie sociale actuelle. Ce traumatisme et ses conséquences sont le plus souvent, que ce soit au travail ou en droit commun, sanctionnés sue le plan médico-légal, ceci posant des difficultés en expertise.

3/ Ce travail se trouve limité par notre ignorance actuelle de la pathogénie rhumatoïde. Cependant, nous essayerons de voir la place que peut prendre le traumatisme dans les mécanismes étiopathogéniques les plus récemment admis pour la maladie rhumatoïde.

P L A N _ G E N E R A L

I. INTRODUCTION

II. HISTORIQUE

III. OBSERVATIONS :

3 monoarthrites rhumatoïdes post traumatiques
détails - tableaux - remarques

IV. LITTERATURE :

monoarthrites rhumatoïdes post traumatiques de la littérature
cas - détails - tableaux - remarques

polyarthrites rhumatoïdes post traumatiques
cas - remarques - tableaux

V. DIAGNOSTIC D'UNE MONOARTHRITE RHUMATOIDE DANS LES SUITES D'UN TRAUMATISME :

étude clinique - examens complémentaires

VI. TRAUMATISME ET RHUMATISME :

rapport de cause à effet

VII. PATHOGENIE :

pathogénie de la maladie rhumatoïde et compatibilité avec origine traumatique

VIII. INCIDENCE MEDICO-LEGALE :

imputabilité de traumatisme - réparations

CONCLUSIONS.

H I S T O R I Q U E

Depuis longtemps la relation traumatisme rhumatisme a été remarquée. La maladie rhumatoïde avec traumatisme initial n'a pris son individualité que plus tard.

En 1817, Brugière fait ce rapport entre rhumatisme et traumatisme.

En 1876, à la suite des travaux de Charcot et Verneuil, des cas de rhumatismes articulaires aigüs post traumatiques sont publiés.

En 1902, Thiers au sujet de polyarthrites post traumatiques énonce déjà deux principes:

1/ les symptômes d'arthrites doivent débuter dans l'articulation blessée.

2/ cette articulation ne doit à aucun moment avoir été libre de symptômes entre le traumatisme et le début de la polyarthrite. Il ne doit pas y avoir d'intervalle libre.

En 1906, Julliard étudie le rapport entre accident du travail et attaque de rhumatisme articulaire aigü, et il résume son exposé en quelques conclusions qu'il n'est pas inutile de citer ici car elles montrent bien les difficultés rencontrées pour attribuer l'origine d'un rhumatisme à un traumatisme.

1/ L'origine traumatique d'une attaque de R.A.A. franc est possible Sa démonstration ne repose que sur des probabilités, la preuve absolue faisant encore défaut.

2/ La nature du traumatisme est variable. Il s'agit le plus souvent d'entorse, luxations, contusions, fractures intra articulaires... l'influence d'une plaie peut être admise mais il semble qu'on ne puisse lui attribuer jusqu'à présent qu'une action indirecte.

3/ Il n'est pas nécessaire que le traumatisme ait porté sur une articulation. On peut admettre qu'un traumatisme portant sur une diaphyse ou le tronc peut déterminer l'apparition de l'attaque.

4/ Le fait que la maladie a débuté par l'articulation lésée par l'accident est très important et en faveur de la relation entre les deux phénomènes.

5/ Cette relation sera probable si la jointure blessée ne guérit pas entièrement dans l'intervalle qui sépare l'accident du début de la maladie. Le fait que le blessé a repris son travail pendant cet intervalle rend cette relation douteuse.

6/ Cet intervalle doit être court et dans la règle ne par dépasser quelques jours. Plus il sera court, plus la relation sera probable.

7/ Un accident de travail peut être rendu responsable des lésions résultant de la récidive d'une attaque de R.A.A., si cette récidive se produit dans les conditions analogues à celles qui sont requises pour une première attaque.

8/ Il ne faut pas négliger dans l'appréciation les causes qui ont amené l'attaque, l'examen des circonstances concommitantes à l'accident (exemple: transport d'un blessé en sueurs dans un local froid...) susceptibles d'augmenter les présomptions en faveur de l'origine accidentelle de la maladie.

Ensuite, les auteurs étudient la relation traumatisme polyarthrite rhumatoïde, mais les cas publiés ne sont pas tous authentifiés. L'imputabilité du traumatisme n'est pas certaine, le diagnostic d'arthrite rhumatoïde est douteux.
En 1912, Deveau, après une étude de trois ans, conclue en disant: "Il nous suffit de savoir qu'il y a un rhumatisme succédent à un traumatisme, que la preuve n'est pas fournie d'une manière absolue, mais que les faits sont assez nombreux pour exclure toute coïncidence et admettre une relation de cause à effet suffisante pour la pratique".

Si ce traumatisme est reconnu comme cause probable de certaines polyarthrites par la majorité, il apparait un besoin de limiter les abus et dès 1925 Kauffmann énonce les remarques suivantes:

1/ l'articulation traumatisée doit être antérieurement saine
2/ le patient ne doit pas avoir eu au paravant d'arthrite rhumatoïde
3/ ce traumatisme doit avoir été important
4/ la polyarthrite doit débuter à l'articulation traumatisée
5/ l'intervalle entre le traumatisme et l'arthrite ne doit pas dépasser 10 jours, il est cependant difficile de dire le nombre exact de jours.

Des hypothèses sont alors avancées pour justifier l'étiologie traumatique.

Klinje et Vannel, à la suite d'expériences faites sur des lapins sensibilisés par du sérum de cheval et Von Kroch après une étude de cas cliniques, considèrent que des substances étrangères dans une articulation blessée peuvent déclencher une réaction allergique dans d'autres articulations.
Certains auteurs remarquent l'association du traumatisme avec des

foyers infectieux et rejettent plutôt la pathogénie sur ces derniers.
Westergen pense que chez des individus atteints d'infection chronique, un traumatisme articulaire libère des produits toxiques pour l'articulation qui ensuite en conjonction avec les bactéries formeraient la cause de l'arthrite rhumatoïde.
Ensuite les auteurs étudient les polyarthrites post traumatiques et publient des cas qu'ils soumettent eux-mêmes à la discussion et dont l'analyse sera faite plus loin.
Nous n'avons relevé aucune publication concernant les monoarthrites rhumatoïdes post traumatiques, cependant quelques cas publiés parmi les polyarthrites doivent être considérés.

N°	Sexe Age	Métier	Articulation	Nature	Date	Délai traumo monoarthrite	Premiers signes cliniques	Date I° Consultation	Signes cliniques et évolution	Diagnostics évoqués	Thérapeutique	Radiologie	V.S. et T. K.	Tests Rhumatoïdes	ANA PATH HISTOLOGIE
I	M 38	Carrelleur	Poignet droit	Indirect Torsion répétée	I9 09 I968	moins de un mois	Douleur gonflement	3I 0I I969	de 68 à 70 - Conflement annulaire douloureux du poignet droit avec amyotrophie des muscles de l'avant bras. Limitation douloureuse F = 20 E = 0, FM diminuée. Présence d'un gros ganglion axillaire. Etat général altéré, Perte de 5 kg. Après synovectomie : Récupération fonctionnelle F = IO E = IO, douleurs épisodiques, pas de signes inflammatoires.	Algodystrophie Arthrite tuberculeuse Arthrite rhumatoïde	Grisefuline Indocid Synovectomie Rééducation	Fin 68 : Pas de fracture début d'ostéoporose, radio cubito-carpienne. Fin 69 : Réparation de l'ostéoporose sans pincement articulaire. Mi 70 : Poignet droit. Pincement de l'interligne radio-carpien. Petite géode du gros os et trapézoïde.	6, I5 24/47 I7/38 [illegible] VS = 3le	Avril 69 : WR (-) Latex (-) Janvier 7I : WR (+) I/I6 Latex (+) I/320	Biopsie synoviale - 04.69 : Synoviale d'aspect inflammatoire épaissie. Histologie = tuberculose non exclue et rhumatisme inflammatoire possible. Biopsie ganglionnaire - II.69 : Evoque une maladie de système compatible avec la maladie rhumatoïde. Synovectomie + histologie - 04.70 : - Synoviale épaissie - Liquide puriforme - Tuberculose éliminée Il s'agit d'un rhumatisme inflammatoire.
2	M 48	[illegible]	Coude droit		7-70	moins de un mois	tuméfaction plus gêne fonctionnelle surtout extension	I-7I	de juillet 70 à janvier 7I : Augmentation progressive de la tuméfaction et de la gêne fonctionnelle avec douleur même au repos.	[illegible]ygroma Arthrite rhumatoïde	Capsulo-synovectomie Indocid	Lésion destructrice du condyle externe et pincement de l'interligne humérocubital	Bas	WR (+) I/256 Latex (+) I/I60	Capsulo - synovectomie : I - 4 - 7I Hyperplasie villeuse avec franges épaissies et quelques amas de fibrine. A l'histologie infiltration inflammatoire réalisant des nodules particulièrement nets = aspect tout à fait compatible avec le diagnostic de maladie rhumatoïde.
3	M 37	Maçon	Poignet droit	Direct	07.06 I96[illegible]	moins de 3 mois	Douleurs gonflement	I0.67	Evolution lente de la douleur, puis tuméfaction inflammatoire dorsale du poignet droit persistante. Après synovectomie: résultats moyens disparition des signes inflammatoires mais persistance des douleurs.	Arthrite post traumatique Algodystrophie Arthrite non spécifique Arthrite rhumatoïde	Grisefuline [illegible] [illegible]	Déminéralisation partielle des extrémités articulaires. Pincement partiel de l'interligne radiocarpien. Pincement de l'interligne radiocarpien.	[illegible] 5 [illegible]	Novembre 68 : WR (-) Latex (+) Mars 69 : WR (+) I/32 Latex (+) I/640 Novembre 69: WR (+) I/3 Latex (+) I/I280	Ponction biopsie : II - 68 Synovite subaiguë - maladie rhumatoïde possible. Synovectomie et histologie 0I - 69 Gros pannus synovial face dorsale du carpe hyperplasie villeuse = aspect de maladie rhumatoïde avec dépôt d'hémosidérine, (trauma antérieur).

O B S E R V A T I O N S

Nous rapportons maintenant trois observations de monoarthrite chronique dont nous analyserons les circonstances de survenue.

Observation N° 1 : Monsieur P... est carreleur; il a 28 ans, lorsque survient le traumatisme initial. Il s'agit d'un trauma indirect et répété. Le 19 septembre 1968, le malade essaye de retenir une benne et ressent au moment de l'effort de traction une vive douleur au niveau du poignet droit. Une tuméfaction locale apparait. L'arrêt de travail est de courte durée et les signes locaux disparaissent.

- Le 31 octobre 1968, alors qu'il cassait du béton avec une masse, le malade ressent une violente douleur de ce même poignet droit, suivie d'un gonflement de l'articulation. Là encore, l'arrêt de travail est de courte durée.

- Cependant, le 31 janvier 1969, soit 3 mois après le deuxième accident, la persistance des douleurs incite son médecin traitant à l'adresser à un chirurgien qui constate une ostéoporose du poignet. Le diagnostic d'algodystrophie est porté et le malade reçoit de la Grisefuline.

- Le 27 mars 1969, il existe des signes inflammatoires au niveau du poignet et on découvre une adénopathie axillaire du même côté. La N.F.S. est normale, la V.S. est à 6 à la première heure, à 15 à la deuxième heure. Latex et Waaler Rose sont négatifs. Après échec d'une ponction-biopsie de la synoviale, le malade est hospitalisé le 11 avril 1969 en vue d'une biopsie chirurgicale de synoviale.

- On constate alors une tuméfaction du poignet droit, prédominant à la face dorsale et une amyotrophie de l'avant-bras et du bras. Il n'y a pas d'augmentation de la chaleur locale. On retrouve des points douloureux sur la styloïde radiale, au niveau du scaphoïde et du pisiforme. La flexion est à 20°, l'extension est nulle. L'examen neurologique est normal, l'adénopathie axillaire est toujours présente. La radio pulmonaire est normale, la cuti est négative, mais la V.S. est maintenant à 24-47. Le diagnostic clinique est: arthrite tuberculeuse ou arthrite inflammatoire.

La biopsie synoviale est faite le 15 avril 1969. Macroscopiquement la synoviale paraît inflammatoire. A l'histologie on note: des franges synoviales épaissies qui sont le siège d'un granulome polymorphe important, souvent agencé en nodules. Ce granulome est constitué de cellules fusiformes qui, par endroits, ont un groupement palissadique. Cependant, il n'y a pas de cellule géante et l'on ne

retrouve nulle part de nécrose. On voit également des lymphocytes, des plasmocytes et des polynucléaires. Les vaisseaux sont d'aspect normal.

Conclusion: la tuberculose n'est pas à exclure mais cet aspect est aussi évocateur d'une lésion d'un rhumatisme inflammatoire. L'examen bactériologique ne montre pas de bacilles de Koch. L'examen histologique ne permet donc pas de conclure et le malade reçoit de l'Indométacine. Ce traitement amène une amélioration des douleurs et du gonflement et le travail est repris; mais il persiste une gêne importante, c'est la raison pour laquelle le malade est revu en novembre 1969. On constate alors la persistance du gonflement local et de l'adénopathie axillaire. On décide de pratiquer une biopsie de cette dernière. Il s'agit d'un ganglion de la taille d'un oeuf de pigeon dont l'examen histologique révèle:

> "qu'il existe une hyperplasie folliculaire diffuse corticale et médullaire de ces ganglions. Ces follicules de taille variable, sont souvent de grande taille, sont constitués de centres germinatifs importants, entourés de manche lymphocytaire. Au sein des centres germinatifs, on peut vois des éléments cellulaires ressemblant à des plasmocytes, mais surtout il existe une hyperplasie réticulaire plus importante. Les sinus sont dilatés, souvent occupés par des éléments réticulocytaires On note une hypervascularisation très intense, mais les vaisseaux qui sont souvent des cellules endithéliales turgescentes ont une paroi sans nécrose.
> CONCLUSION: cet aspect ganglionnaire est évocateur d'une maladie de système et ressemble à celui observé au niveau de certains ganglions vus au cours des polyarthrites rhumatoïdes."

Ce résultat lié à la persistance des douleurs et de la tuméfaction du poignet, incite à faire faire une synovectomie. Le compte-rendu d'examen histologique est le suivant:

> "Synovite d'étiologie indéterminée. Synoviale de la radiocarpienne. Celle-ci est le siège d'une discrète hyperplasie villeuse, et en

surface on y remarque un peu de fibrine. Mais surtout le revêtement synovioblastique apparaît par place pluristratifié, prenant un aspect palissadique, et on note une réaction inflammatoire importante: il s'agit essentiellement de cellules rondes, les plasmocytes étant très nombreux, et on note par place une disposition nodulaire surtout périvasculaire.
CONCLUSION: on peut éliminer d'emblée la tuberculose. Il semble s'agir d'un rhumatisme inflammatoire."

En janvier 1970, l'amélioration est très nette. Il n'existe plus de tuméfaction. La mobilité du poignet est de 10° an extension et en flexion. La V.S. est normale. Tous les examens bactériologiques restent négatifs.

- Le malade a été régulièrement suivi depuis cette date, et actuellement, il persiste une limitation des mouvements du poignet droit mais l'articulation ne présente aucun signe inflammatoire. Les douleurs sont modérées. Les autres articulations sont toujours indemnes de toute atteinte clinique. Par contre, le 5 janvier 1971, le Waaler Rose est positif au 1/16 et le Latex au 1/320.

Résumé N° 1 -

Arthrite du poignet droit ayant débuté dans les suites d'un traumatisme de ce même poignet. L'évolution monoarticulaire est suivie sur une période de trois ans.
L'étiologie rhumatoïde a pu être affirmée grâce aux examens complémentaires successifs: biopsie synoviale - biopsie d'adénopathie avec examens histologiques, tests rhumatoïdes de Waaler Rose et du Latex positifs.

Observation n° 2-

Monsieur LASS est un homme de 48 ans, ouvrier spécialisé qui en juillet 1970, au cours de son travail, reçoit un choc sur le coude droit. Dans les suites immédiates de ce choc, le sujet ne ressent aucune douleur ni gêne fonctionnelle.
Cependant, au mois de septembre, le malade note une grosseur de la face externe du coude augmentant progrsssivement, puis une gêne fonctionnelle à l'extension ainsi qu'une gêne dans les mouvements, lors du rasage.
De juillet 70 à janvier 71, le malade a eu une activité professionnelle normale.
En janvier 1971 le malade consulte en chirurgie. Il se plaint alors de douleurs nocturnes quand le bras est plié, de sensation de froid de l'avant-bras droit. Le froid augmente la douleur; dans la journée la douleur est modérée.
A l'exmen, on note une tuméfaction de la face externe du coude droit ne permettant pas de palper l'épicondyle. Cette tuméfaction est chaude, douloureuse, au bord externe de l'olécrane; la sensibilité, les reflexes, la force musculaire sont normaux, la mobilité est de 30 - 110°, la pronosupination normale.
Le malade est hospitalisé et une intervention est pratiquée pour hygroma du coude droit le 14 janvier 71. Cette intervention révèle qu'il s'agit non pas d'un hygroma mais d'une hydarthrose avec fausses membranes dans l'articulation et ulcération du cartilage sur le condyle.
La synoviale apparaît épaissie hypertrophique et hyperhémiée.
Un prélèvement est fait pour examens et l'étude histologique conclue à une infiltration inflammatoire dont l'aspect évoque un rhumatisme inflammatoire ou une lésion infectieuse refroidie.
Ces constatations évoquent une monoarthrite inflammatoire et les examens biologiques demandés en précisent l'étiologie: test de Waaler Rose positif au 1/256 - test du Latex positif au 1/160.
Il n'existe pas d'anticorps antinucléaires. Les cultures de bacille de Koch restent stériles.
Les tomographies du coude droit montrent une lésion destructrice du condyle externe, il existe également un pincement au niveau de l'interligne huméro-cubital.
Le diagnostic de monoarthrite du coude est alors posé.
En mars 1971 une synovectomie du coude est pratiquée.

COMPTE - RENDU

Capsulosynovectomie du 1er avril 1971.

L'examen macroscopique a montré une hyperplasie villeuse considérable avec nombreuses franges épaisses et quelques amas de fibrine.
A l'examen histologique, une infiltration inflammatoire réalise en de nombreux points des nodules particulièrement nets, souvent centrés par un vaisseau.

On note d'autre part plusieurs aspects de sequestre repris par la synoviale.
On constate de plus du pigment ferrique en rapport probablement avec des hémoragies antérieures.

EN CONCLUSION: les remaniements synoviaux sont tout à fait compatibles avec le diagnostic de maladie rhumatoïde ici très évolutive.
Le malade est ensuite mis en rééducation et sous traitement par Indocid.

En juin 1971, l'état local est satisfaisant et le malade ne souffre pratiquement pas. mais la mobilité reste réduite : 30/90.

En septembre 1971, le malade n'a plus de douleurs, la mobilité est à 20/90, le coude est sec, la pronosupination est normale.

EN RESUME : il s'agit d'un malade opéré pour un hygroma qui était en réalité un prolongement synovial infiltré et dont l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une arthrite rhumatoïde.
Les tests sérologiques rhumatoïdes sont positifs.
Cette monoarthrite du coude est apparue un mois et demi après un traumatisme de cette même articulation.

Observation N° 3

Monsieur W... est maçon. Le 7 juin 1967, à 37 ans, il heurte une manivelle avec son poignet droit. Le traumatisme paraît avoir porté sur la styloïde radiale et il en résulte une gêne fonctionnelle peu importante puisque le malade continue à travailler. En octobre cependant la douleur persiste, incitant le malade à consulter son médecin traitant qui prescrit de l'aspirine et du salgydal. Ce traitement atténue les douleurs et il sera poursuivi jusqu'à la première consultation en rhumatologie.

- Celle-ci a lieu en septembre 1968. On constate alors qu'il existe une tuméfaction du poignet droit. Les douleurs qui sont importantes pendant le travail n'empêchent pas le malade de dormir, mais connaissent une recrudescence matinale avec un dérouillage de 3/4 d'heures à une heure.

- A l'examen, on note des craquements lors de la mobilisation du poignet, une tuméfaction synoviale dorsale et une augmentation légère de la chaleur locale. La réaction de Waaler Rose est négative. Le Latex faiblement positif. La V.S. est normale 2 - 5. Les radios montrent un pincement de l'interligne radiocarpien. On demande une biopsie synoviale qui montre:

"des franges synoviales qui présentent une discrète hyperplasie des cellules bordantes réalisant par endroits un aspect pseudo-épithélial. Ces franges synoviales bien vascularisées et oedémateuses sont infiltrées de façon importante par des cellules lympho-plasmocytaires. Cette infiltration est toujours diffuse, ne réalisant jamais l'aspect nodulaire qu'on rencontre typiquement dans une maladie rhumatoïde.

-Conclusion: synovite subaigüe peu spécifique. Maladie rhumatoïde possible."

Cette synovite inflammatoire non spécifique est traitée par Plaquenil Indocid et Aspirine. Puis on entreprend une série d'infiltrations articulaires par les corticoïdes. On obtient ainsi une amélioration partielle, et, à la fin de ce traitement, la mobilité est de 30° en extension, 45° en flexion.

Cependant, les douleurs réapparaissent rapidement dès que l'on cesse les infiltrations. C'est la raison pour laquelle on envisage une synovectomie. Celle-ci est pratiquée le 24 janvier 1969, et voici le compte-rendu histologique:

"ce prélèvement montre une hyperplasie villeuse de la synoviale dont les franges, parfois fi-

breuses, sont le plus souvent infiltrées massivement par des éléments lympho-plasmocytaires. Le revêtement mésothélial de surface est parfois hyperplasié, parfois atrophié.
Il n'existe sur ce prélèvement aucune nécrose fibrinoïde.
Au niveau de quelques franges existent de plus des dépôts d'hémosidérine qui peuvent être expliqués par l'existence d'un traumatisme antérieur.
L'aspect d'ensemble confirme l'examen antérieur qui avait montré une image rhumatoïde possible.
Conclusion: hyperplasie villeuse.
aspect de maladie rhumatoïde.

- Le résultat de cette intervention est moyen. Les douleurs diminuent d'intensité mais persistent et interdisent la reprise du travail. En mars 1969, la réaction de Waaler Rose est au 1/32, le test au Latex est positif à 1/640. Le malade est suivi régulièrement et en novembre 1969, le Waaler Rose est toujours à 1/32, le Latex à 1/1280. Le poignet est alors froid et sec. La flexion dorsale est à 20°, la flexion palmaire à 5°.

Résumé N° 3.

Arthrite du poignet droit apparue dans les suites d'un traumatisme de cette articulation.

L'évolution monoarticulaire est suivie pendant quatre ans; l'étiologie rhumatoïde en est affirmée par les examens complémentaires successifs: biopsie synoviale, synovectomie avec histologie synoviale et tests rhumatoïdes de Waaler Rose et du Latex positifs.

Ces trois observations nous relatent trois histoires parallèles: sur une articulation blessée apparaît une arthrite d'évolution chronique dont le traitement et le diagnostic étiologique s'avèrent difficiles.
L'existence d'un traumatisme et d'une monoarthrite sur une même articulation successivement et dans un délai bref ne semble pas pouvoir être mise sur le compte d'une simple coïncidence. Ceci d'autant plus que l'articulation souffrante ne redevient pas normale entre la traumatisme et le début de l'arthrite, les signes fonctionnels liant traumatisme et arthrite dans une évolution continue.

Ensuite l'atteinte inflammatoire articulaire reste monoarticulaire pendant toute la période pendant laquelle sont suivis les malades, c'est-à-dire deux, trois et quatre ans.
Pour affirmer que l'affection restera monoarticulaire, il faudrait un recul plus long; on peut cependant parler ici de monoarthrite chronique.
Ces monoarthrites ont posé des problèmes thérapeutiques car les médications antiinflammatoires habituelles n'ont apporté qu'un soulagement restreint et il a fallu dans les trois cas en arriver à la synovectomie.
Cette surveillance attentive des malades et les explorations histologiques synoviales ont eu le mérite de faire une approche du diagnostic étiologique de façon précise.
Dans l'observation N° 1, l'histologie synoviale permet d'éliminer une tuberculose et évoque fortement un rhumatisme inflammatoire alors que la biopsie d'un ganglion était en faveur d'une étiologie rhumatoïde. Cette présomption se vit fortement étayée par la positivation des tests rhumatoïdes de Waaler Rose et du Latex.
Dans l'observation N° 2, l'examen histologique de la synoviale est très en faveur de l'étiologie rhumatoïde. Les tests rhumatoïdes sont positifs alors que le diagnostic de tuberculose est éliminé.
Bien que le recul ne soit pas grand, l'étiologie rhumatoïde de cette monoarthrite est fort probable.
Dans l'observation N° 3, l'histologie synoviale traduit un aspect de maladie rhumatoïde alors que les tests rhumatoïdes de Waaler Rose et du Latex sont positifs.
Il semble donc que l'on puisse avancer avec une grande probabilité l'étiologie rhumatoïde pour ces trois monoarthrites.

Après l'étude de ces trois observations similaires, il semble que l'on puisse parler de Monoarthrite rhumatoïde post traumatique.
Nous allons chercher dans la littérature des cas semblables qui pourraient étayer cette hypothèse.

L I T T E R A T U R E

CAS DE MONOARTHRITE RHUMATOIDE POST TRAUMATIQUE RELEVES DANS LA LITTERATURE.

GUNNAR EDSTROM

N° 7 - Atteinte inflammatoire du genou droit après traumatisme avec pincement de l'interligne articulaire à la radiographie. Nous pouvons parler de monoarthrite post traumatique sans cependant préjuger de l'étiologie.

N° 8 - Atteinte Monoarticulaire du genou gauche après traumatisme avec recrudescence des signes locaux inflammatoires après quatre mois d'évolution. Nous pouvons parler de monoarthrite post traumatique d'étiologie non déterminée.

N° 9 - Atteinte monoarticulaire du genou droit après traumatisme avec hydarthrose et pincement de l'interligne articulaire à la radiographie.
Nous nous trouvons en face d'une monoarthrite post traumatiqu L'étiologie n'a pu être précisée. La tuberculose a pu être écartée après une recherche bactériologique négative par la bacille de Koch et une biopsie synoviale.
Une étiologie infectieuse peut être retenue dans le déclanchement de la monoarthrite étant donné les infections intercurentes.

Une étiilogie rhumatoïde est possible.

N° 10 - Coxite chronique droite faisant suite à un traumatisme de la hanche droite. L'étiologie ne peut être précisée.
La présence en cours d'évolution d'irrido-cyclite et d'uvéite permet d'envisager le diagnostic.

N° 47 - Monoarthrite chronique de la cheville gauche survenue dans les suites immédiates d'une entorse sans étiologie établie.

Ces cinq observations sont à classer comme monoarthrites post traumatiques, mais le manque de précision ne permet pas d'affirmer l'étiologie rhumatoïde. Car nous ne disposons pas de tests rhumatoïdes ni d'étude histologique de la synoviale. Dans l'observation N° 9, une biopsie synoviale a été pratiquée mais ne donne pas de diagnostic précis.

Nous allons examiner maintenant certains cas publiés parmi les polyarthrites rhumatoïdes post traumatiques, et qu'il est intéressant de considérer sous leur aspect monoarticulaire de début.

EDSTROM/ 1942 - parmi les cas publiés :

N° 6 - Trois monoarthrites successives à la suite de traumatisme du coude gauche, du genou gauche puis du genou droit, évoluant de la même façon sur une période de 10 ans.
Le diagnostic est enfin authentifié par l'évolution de la 3ème monoarthrite après 8 mois vers une polyarthrite typique de l'étiologie rhumatoïde.

N° 12 - On peut considérer ici les deux arthrites comme deux monoarthrites post traumatiques puisque les deux articulations ont été chacune traumatisées. Ce n'est que 4 ans plus tard que se déclarera une polyarthrite limitée aux mains, épaules et chevilles.
L'évolution ici fait pencher le diagnostic en faveur d'une étiologie rhumatoïde.

N° 13 - Monoarthrite post traumatique du genou gauche qui au bout de 1 an et demi évolue vers une polyarthrite limitée aux deux genoux et aux deux chevilles. Là aussi, l'évolution fait penser à une étiologie rhumatoïde.

N° 19 & 20 - Monoarthrites qui, au bout de 8 mois, évoluent vers une polyarthrite limitée.

N° 30 - Deux traumatismes successifs entraînent deux monoarthrites successives. L'évolution au bout de 8 mois se solde par une polyarthrite très limitée au pied droit traumatisé, cheville droite traumatisée et cheville gauche.

N° 31 - Traumatisme des deux genoux ayant entraîné une arthrite chronique des deux genoux qui après un an et demi d'évolution s'étend aux poignets.

N° 34 - Traumatisme du pied ayant entraîné une arthrite chronique de la cheville gauche qui s'étend après 22 mois à la cheville droite et aux articulations MTP. Le diagnostic porté est celui d'arthrite rhumatoïde.

N° 37 - Traumatisme du genou droit entraînant une arthrite chronique qui s'étend au genou gauche et poignets après un an et demi. La biopsie synoviale motive une inflammation non spécifique, mais l'évolution est en faveur d'une étiologie rhumatoïde.

N° 44 - Traumatisme du genou gauche qui entraîne une arthrite chronique avec extension au bout de 11 mois à l'autre genou puis au coude gauche et poignets, puis orteils.

N° 45 - Monoarthrite post traumatique évolutive vers une polyarthrite après huit mois.

WILLIAM ET SCOTT / 1967 - parmi les cas publiés :

N° 1 - Traumatisme ayant entraîné une arthrite chronique de l'articulation P1 P2 médius gauche. L'évolution se fait après un an vers une polyarthrite rhumatoïde, avec diagnostic certain authentifié par le WR (+) l'histologie d'un nodule. L'aspect clinique et radiologique de la polyarthrite.

MICHAEL KELLY / 1951 - parmi les cas publiés :

N° 19 - Traumatisme du genou droit entraînant une arthrite chronique qui évolue après deux ans vers une polyarthrite. La biopsie synoviale n'apporte pas la preuve étiologique.

N° 22 - Fracture du scaphoïde gauche ayant entraîné une arthrite chronique du poignet gauche qui évolue après deux ans vers une polyarthrite d'allure rhumatoïde.

N° 28 - Fracture de la cheville gauche entraînant pendant deux ans une arthrite chronique, l'évolution se faisant ensuite vers une polyarthrite d'allure rhumatoïde.

N° 31 - Traumatisme du genou gauche ayant entraîné une monoarthrite pendant huit mois et qui évolue après huit mois vers une polyarthrite ankylosante.

N° 32 - Deux traumatismes du genou gauche ayant entraîné deux monoarthrites chroniques, évoluant au bout respectivement de huit mois et six mois vers une polyarthrite d'allure rhumatoïde.

ERIK RYDEN / 1943 - parmi les cas publiés :

N° 19 - Traumatisme du genou gauche ayant entraîné une arthrite chronique avec évolution au bout de six mois vers une polyarthrite d'allure rhumatoïde.

Cette série d'observations relate l'histoire de monoarthrites dont l'étiologie rhumatoïde est reconnue, quand l'évolution se fait

fait vers une polyarthrite. Ceci peut s'expliquer en partie du fait de l'absence de tests rhumatoïdes et d'étude histologique synoviale dans ces publications.
Ces cas font transition entre mono et polyarthrite post traumatique rhumatoïde. Le cas N° 6 d'ESTROM était un bon exemple.
Par contre de nombreuses observations sont le témoin de l'existence de polyarthrites rhumatoïdes post traumatiques.

Le rôle que peut prendre un traumatisme comme facteur déclanchant d'une affection rhumatoïde nous incite à étudier les publications relatives aux polyarthrites rhumatoïdes post traumatiques.

Un tableau résume les principaux cas relevés. (voir P. 18 Bis)

Puis nous étudierons plus en détail les publications.

ERIK RYDEN/

1943, rapporte 19 cas où effectivement un traumatisme est à l'origine d'une polyarthrite. Le diagnostic d'autre part semble bien celui de polyarthrite rhumatoïde, cependant on ne peut se baser que sur la clinique et la radiologie pour l'affirmer.
La seule biopsie pratiquée montre une synovite folliculaire hyperplastique. La répartition des articulations atteintes par le traumatisme se fait comme suit:

	Genou	Main	Pied	Coude
Nbre de cas	7	5	6	1

Il est à remarquer l'association fréquente d'infections localisées à l'évolution de l'arthrite, sans qu'on puisse, semble-t-il, éliminer la coïncidence: les patients représentent un milieu où aussi bien les traumatismes et les infections de ce type sont fréquentes.

Donc, 19 cas de polyarthrites rhumatoïdes post traumatiques.

JONSSON ET BERLUND/

1948, sur un total de 2236 arthrites rhumatoïdes (567 aigües et 1669 chroniques), les auteurs ont trouvé 12 cas avec un traumatisme dans les antécédents immédiats.
Après analyse critique de ces cas, ils en déduisent qu'un seul peut être considéré avec certitude comme une polyarthrite rhumatoïde

post traumatique, ce qui ramènerait donc le pourcentage à un cas pour 2236.
Cette étude souligne bien la prudence dont il faut s'entourer avant d'imputer une polyarthrite rhumathoïde à un traumatisme.

GUNNAR EDSTROM 1951 /

Les 5 premiers cas publiés sont à écarter car les patients ont présenté une atteinte rhumatoïde avant le traumatisme.
Le cas N° 49 est un peu particulier, où l'on voit le traumatisme remplacé par un effort inhabituel.
Dans le cas N° 33, l'association d'une gonococcie laisse planer un doute sur le diagnostic d'arthrite rhumatoïde.
Les cas 6 - 7 - 8 - 9 - 10 et 47 seront étudiés avec les monoarthrites
Sur tous ces cas, les remarques importantes à faire sont celles de diagnostic de polyarthrite rhumatoïde. En effet, celui-ci n'est affirmé que sur l'évolution clinique.

KELLY /

Nous trouvons là 32 cas d'arthrite rhumatismale dans lesquels le seul facteur étiologique visible était un traumatisme monoarticulaire.

Ensuite le tableau clinique de la maladie ne différait pas de l'évolution habituelle.
Avant de s'étendre aux autres articulations la maladie demeure monoarticulaire pendant des périodes allant jusqu'à deux ans.
Les articulations traumatisées sont les suivantes:

Genou	14
Poignet	4
Coude	4
Pied	3
Main	3
Cheville	2
Dos	2
Epaule	0

ISEMEIN ET PADOVANI /

Publient 4 observations de polyarthrite chronique évolutive post traumatique. Par ailleurs, ils tirent d'une étude de 300 observations de P C E, six cas dont le début ou la reprise de la maladie ont été déclenchés par un traumatisme.

AUTEURS	ANNEE	CAS	CAS MONOARTHRITE POST TRAUMATIQUES	POLYARTHRITES RHUMATOIDES ET CERTAINS ET CRITERES DE DG.	INFECTIONS CONCOMMITANTES	MOYENNE D'AGE ET AGE LIMITE	HOMMES FEMMES	BIOPSIES SYNOVIALES	WR OU LATEX
RYDEN	1943	19	0	19 Clinique + Radiologie	11	35 ans 49 à 15	16/3	1	0
VAN BREEMEN	1936	1	0	1	0	39 ans	Femme	/	/
JONSSON ET BERGLUND	1948	12	0	7	6	/	/	/	/
EDSTROM	1951	49	6	42 Clinique	11	32 ans 2 à 59	39/10	3 aucune spécifique	0
ISEMEIN ET POSOVANI	1954	4	0	3 Clinique Radiologie	0	55 ans 53 à 65	2/2	/	/
KELLY	1951	32	0	29	/	38 ans 2 à 71	16/16	/	0
TOUSSAINT	1959	3	0	3	/	/	3/0	/	/
PICKARD	1947	1	0	1 Oligarthrite	0	6 ans	Garçon	/	/
SANDERMAN ET FISCHER		1	0	1	0	10 ans	Fille	/	/
WILLIAM ET SCOTT	1967	3	0	2	/	45 ans 54 - 31	2/1	1B ganglion spécifique	2 WR +
LAYANI CHACUAT PELISSON	1956	1	0	1	0	47 ans	Homme	/	/

TOUSSAINT/

L'auteur présente 3 cas de polyarthrite chronique évolutive, développés plusieurs années à partir d'articulations blessées par blessures de guerre. Peut-on, comme l'auteur, considérer ces affections comme d'origine traumatique?
Pour 1 cas N° 3, un médecin militaire a été consulté en vue d'une réparation, mais la maladie n'a pas été reconnue imputable aux blessures.

PICKARD/

Fait état de 7 cas sur 35 arthrites rhumatoïdes dûs à un traumatisme, ceci chez un enfant.
Ce pourcentage de 20 % paraît très élevé et en désaccord avec toutes les autres statistiques qui ne dépassent pas 5 % au maximum.

SUNDERMANN ET FISCHER/

Dans un article étudiant les différentes causes de polyarthrites rhumatoïdes, publient un cas de polyarthrite rhumatoïde post traumatique.
Il est intéressant de remarquer l'évolution des signes locaux qui après une sédation incomplète sont l'objet d'une reprise évolutive annonçant la monoarthrite.

WILLIAM ET SCOTT/

Publient 3 observations de polyarthrites post traumatiques dont deux s'avèrent rhumatoïdes avec WR (+), l'une ayant même une biopsie d'un nodule spécifique. La 3ème observation par contre avec un WR (-) semble être d'origine psoriasique à cause de l'apparition d'une éruption au cours de l'évolution. Ceci souligne la difficulté du diagnostic précis de la polyarthrite chronique évolutive, et de l'aide que peuvent apporter les tests rhumatoïdes et l'histologie.

LAYANI CHAOUAT PELISSON/

Les auteurs après étude de 150 P C E notent 7 observations où un traumatisme est retrouvé dans le mois précédent le début de l'affection.
Ils relatent un cas

FRANKE HUPE ET FRICKE/

Publient deux cas de rhumatisme post traumatique:
Le 1er chez une fillette de 9 ans R.A.A. après traumatisme.
Le 2ème chez une femme de 60 ans qui s'est présentée comme un cas typique de polyarthrite rhumatoïde post traumatique.
Mais le test de Waaler Rose effectué sur le liquide de ponction immédiatement après le traumatisme s'est avéré (+) alors qu'il était (-) dans le sang. Cette constatation précoce a soulevé le doute dans l'esprit des médecins qui, après un interrogatoire serré de la malade ont appris que celle-ci souffrait depuis quelques temps de rhumatismes et qu'elle était même soignée pour PCE. Il faut dire ici que le traumatisme était dû à un accident du travail. Cette observation a le mérite de souligner l'importance de l'interrogatoire du malade, celui-ci ne disant pas forcément la vérité surtout quand il est instruit des réparations possibles.

FINNEY BOLAND - HENCH/

Etudient 100 maladies rhumatoïdes chez des militaires.
Dans 5 % des 100 cas, le traumatisme est considéré comme facteur déclanchant.
- 3 cas étaient dus à des microtraumatismes consécutifs à de longues marches.
- 2 cas consécutifs à un coup direct:
. Entorse de la cheville
. Chute d'un lourd poids sur l'articulation
Les articulations étaient indemnes avant l'accident.

G. LEVERT/

Après une revue de la littérature et une discussion, publie un cas de polyarthrite rhumatoïde certaine chez une fillette de neuf ans et demi.

DESMERGES 1958/ Thèse de Bordeaux.

Etudie le mode de début de 259 observations de polyarthrite rhumatoïde. Sur 259, 67 ont un début monoarticulaire (26%) touchant:

Genou = 25
Poignets
Epaules
Hanches

Sur ces 67 cas : 42 ont évolué progesssivement

25 cas (38%) ont évolué après une phase de latence moyenne de 6 ans. -en fait de 6 mois à 12 ans -

46 fois vers une polyarthrite

10 fois vers une oligoarthrite

Cette étude est intéressante car elle situe bien la monoarthrite rhumatoïde dans un cadre familial qu'est la maladie rhumatoïde. D'autre part le même auteur sur 181 cas relève 8 cas de post traumatiques et publie une observation chez une femme de 38 ans par la décalcification localisée autour des articulations atteintes.

De l'étude de la littérature on tire les enseignements généraux suivants:

1/ place et fréquence de la polyarthrite rhumatoïde post traumatique selon les auteurs:

	P C E	P C E pos. T.	%
EDSTROM	2034	72	3,5
GRABER DUVERNAY . . .	600	22	3,6
ISEMEIN PADOVANI . .	300	6	3,3
THIEM			2,65
RAVAULT & VIGNON . .			1,2
JONSSON & BERGLUND	2236	12	0,4
LAYANI	150	7	5,0
FINNEY - BOLAND - HENCH	100	2	2,0
DESMEGRES	181	8	4,0

En moyenne, on est tenté de situer ce pourcentage entre 2 à 3 % des polyarthrites rhumatoïdes

2/ sexe.

On remarque une prédominance du sexe masculin chez les adultes alors que le contraire est observé dans les polyarthrites rhumatoïdes non traumatiques. Cependant, chez les enfants, la fréquence semble égale dans les deux sexes.

PICKARD . . . . . 4 garçons 4 filles

EDSTROM . . . . . 3 garçons 4 filles

3/ terrain et facteurs individuels.

Le terrain doit jouer un rôle prépondérant, car par rapport aux multiples traumatismes articulaires, les polyarthrites rhumatoïdes post traumatiques sont très rares. Les facteurs individuels varient d'une personne à l'autre mais aussi chez une même personne à différents moments.

- exemples = RYDEN cas N° 1 - 3 - 5.
- exemples = cas avec traumatismes successifs :
  EDSTROM = cas N° 6 - 30 - 36 - 42.
  RYDEN = cas N° 17.

4/ type de traumatisme.

Le traumatisme est en général assez violent avec conséquences immédiates locales au niveau de l'articulation touchée, avec troubles vasomoteurs.

5/ prédisposition articulaire.

Les articulations les plus exposées aux traumatismes sont atteintes en premier lieu, ce qui est différent des atteintes habituelles initiales de la polyarthrite rhumatoïde.

6/ prédisposition de climat.

Seule la plus grande abondance des publications nordiques est en faveur d'une influence du climat froid et humide.

7/ facteur professionnel.

Les métiers manuels augmentant les chances de traumatisme sont les plus touchés.

8/ rôle de l'infection.

Particulièrement étudié par RYDEN. Une suppuration chronique articulaire de l'articulation touchée pourrait favoriser l'apparition d'une arthrite rhumatoïde.

9/ évolution.

Le début des polyarthrites rhumatoïdes post traumatiques est monoarticulaire, l'évolution se faisant vers une atteinte polyarticulaire, plus ou moins vite, mais l'articulation blessée reste la plus atteinte.

10/ radiologie.

Le pincement articulaire est un bon argument quand il existe. La déminéralisation péri-articulaire est au contraire très trompeuse, prêtant à confusion avec l'algodystrophie.

11/ biologie.

Inexistante dans les publications anciennes, elle est d'un grand secours quand elle montre des tests rhumatoïdes positifs pour affirmer le diagnostic d'étiologie rhumatoïde.

12/ activité des thérapeutiques.

Il faut souligner le rôle bénéfique des anti-inflammatoires.

Certains ont voulu en tirer un test diagnostic sans grande fidélité semble-t-il.

13/ diagnostic.

Soulignons les difficultés d'écarter l'algodystrophie.

Un traumatisme peut donc être à l'origine d'une arthrite rhumatoïde. L'apparition de cette dernière et son mode d'évolution dépendent de facteurs individuels. Les monoarthrites rhumatoïdes seront un diagnostic à envisager chaque fois qu'une atteinte inflammatoire chronique se développe sur une articulation traumatisée. Nous allons examiner les démarches à faire et les difficultés à éviter pour aboutir à un diagnostic de monoarthrite rhumatoïde post traumatique.

Nous envisagerons dans le chapitre suivant les liens qui unissent traumatisme et arthrites. Nous traiterons ici d'une monoarthrite rhumatoïde survenue après un traumatisme.

Il est difficile au début de faire la part des signes dus au traumatisme direct qui apparaissent rapidement en quelques heures douleurs et gonflement essentiellement, et la part des signes témoignant du début de la monoarthrite.

Les symptômes de la réaction post traumatique et ceux de la monoarthrite sont souvent les mêmes car symptômes de l'inflammation. Nous verrons d'abord ce qui caractérise la monoarthrite rhumatoïde puis les différentes affections qui pourraient faire des difficultés diagnostic.

D I A G N O S T I C _P_O_S_I_T_I_F_ d'une _MONOARTHRITE RHUMATOIDE_

1°)- CLINIQUE: douleurs - raideurs - gonflements articulaires -

Douleurs et raideurs: elles ont leur maximum d'intensité, le matin au réveil, s'atténuant après dérouillage de la jointure.
Elles sont accrues par la fatigue, peu calmées par le repos, persistent souvent la nuit, et peuvent entraîner l'insomnie, augmentant dans la seconde moitié de la nuit. La douleur s'accompagne de faiblesse donnant l'impression d'impotence motrice.
A l'examen des signes objectifs d'inflammation sont retrouvés: douleurs exagérées ou révélées par la mobilisation de l'articulation spontanée ou provoquée. Ces douleurs sont diffuses à toute l'articulation, mais réveillées par la pression sur l'interligne. Les mouvements articulaires passifs et actifs sont limités surtout l'extension.

Le gonflement articulaire: il est dû le plus souvent à la prolifération synoviale et à l'oedème péri-articulaire donnant la sensation d'empâtement diffus mal limité, ailleurs, il est dû à un épanchement intra articulaire. La tuméfaction est alors régulière et bien limitée. Les téguments sont souvent un peu chauds en regard des jointures et la peau amincie.
D'autres signes sont à rechercher systématiquement : nodules, adénopathies, splénomégalie, altération de l'état général.

2°)- RADIOLOGIE:

Les altérations radiologiques apparaissent avec un retard de quelques mois sur les signes cliniques.

L'épaississement des parties molles juxtaarticulaires est le plus précoce. La décalcification osseuse est le plus souvent épiphysaire. C'est parfois un éclaircissement de tout l'os, homogène, ou au contraire moucheté.

Le pincement articulaire, les encoches en coup d'ongles et les érosions traduisent la destruction des surfaces articulaires et sont déjà plus tardifs.

3°)- BIOLOGIE:

La vitesse de sédimentation globulaire est en règle franchement accélérée, mais peut rester normale au début pendant quelques mois.

L'électrophorèse des protéines peut montrer un pic des Alpha 2 et des Gamma globulines.

Ces modifications ne reflètent que l'aspect inflammatoire de l'infection.

Les tests rhumatoïdes: les réactions de Waaler Rose et du Latex sont rarement positives au début mais elles prennent une grande valeur quand elles le sont, affirmant pratiquement le diagnostic.

L'examen du liquide synovial est d'un grand intérêt. Il permet de séparer liquide infectieux, mécanique, ou inflammatoire, selon les critères exposés dans le tableau ci-dessous.

	Mucine	Protéines/litre	Cellules/mm3	Glucose	Ragocytes
Normal	+	20 gr	400 à 1000	1 gr	
Inflammatoire			2000		+
D'arthrose	+	20 gr	2000	1 gr	

D'autre part, il faut pratiquer systématiquement les tests de Waaler Rose et du Latex sur le liquide de ponction. Le résultat en est

très rarement positif, mais quand il l'est, la valeur en est très grande.

De plus, un examen bactériologique avec culture et inoculation, plus une recherche de cristaux d'acide urique, ou de pyrophosphates permettent d'écarter arthrites infectieuses et métaboliques.

La biopsie synoviale: examen de pratique moins courante, revêt un intérêt particulier dans ces monoarthrites où le diagnistic s'avère souvent difficile.

La biopsie synoviale chirurgicale ou par ponction au trocard apporte des renseignements précis, histologiques qui sont de mieux en mieux connus actuellement.

On relève deux avantages surtout:

; permet d'éliminer une tuberculose avec quasi certitude

. peut montrer des lésions typiques rhumatoïdes

- . Villosités augmentées en nombre et élargies,
- . Hyperplasie de la couche bordante,
- . Inflitration lymphoplasmocytaire se groupant en nodule lymphoïde,
- . Excudats fibrinoïdes.

Malheureusement, il est des cas où elle ne permet pas de trancher parmi les synovites inflammatoires non spécifiques.

Bien sûr, l'examen histologique d'un éventuel nodule ou d'une adénopathie pourra être précieux.

Le diagnostic positif est souvent difficile et d'est en confrontant clinique, radiologie, biologie et histologie, qu'on l'établira - il faut rappeler ici les critères de l' A.R.A. qui seront d'un grand secours dans l'appréciation générale.

CRITERES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE (A.R.A.)

Critères de la polyarthrite rhumatoïde en évolution:

1° raideur matinale
2° douleur à la mobilisation ou à la pression d'au moins une jointure (observée par un médecin)
3° enflure et gonflement des parties molles (d'au moins une articulation)
4° gonflement d'au moins une autre articulation à moins de trois mois d'intervalle
5° gonflement articulaire symétrique (l'atteinte bilatérale quoique sans symétrie absolue des métacarpo-phalangiennes proximales et métatarso-phalangiennes satisfait ce critère non celle des I.P.D.)
6° nodosités sous-cutanées
7° aspect radiographique de déminéralisation avec micro géodes des épiphyses et de certains petits os (carpe) et pincement d'interlignes articulaires
8° accélération de la sédimentation des hématies ou présence de protéine C réactive
9° posivité de la réaction de Waaler Rose
10° liquide synovial de type inflammatoire
11° au moins trois altérations histologiques suivantes de la synoviale:
    - -hypertrophie villeuse importante
    - -prolifération des cellules synoviales superficielles
    - -importante infiltration de la synoviale par les cellules inflammatoires (lyphocytes et plasmocytes surtout) avec tendance à la formation de nodules lymphoïdes
    - -dépôts de fibrine à la surface de la synoviale ou en son sein
    - -foyer de nécrose cellulaire
12° présence histologique du nodule rhumatoïde dans les nodosités sous-cutanées.

Bien entendu, s'agissant ici de monoarthrites, les critères 5 & 4 n'entrent pas en jeu.

On admet le diagnostic de P.R. typique ("définie") quand 6 des critères précédents sont présents, les signes articulaires étant permanents depuis 6 semaines.

Enfin le diagnostic n'est possible -la durée des signes articulaires étant d'au moins trois semaines - que quand les critères suivants sont satisfaits:

1° raideur matinale articulaire

2° douleur articulaire aux mouvements, récidivant ou durant depuis 3 semaines

3° présence ou antécédent de gonflement articulaire. Ce troisième critère ici ne peut être exploité puisque par définition les monoarthrites rhumatoïdes post traumatiques doivent survenir chez des sujets n'ayant jamais eu d'antécédents rhumatologiques.

Avec PITKEATHLY - GRIFFITHS & CATTO nous pouvons classer les critères en :

- 4 critères majeurs:
  a) gonflement dû à l'épaississement de la synoviale ou à du liquide mais non à un accroissement osseux seul, ce gonflement ayant été présent continuellement dans une articulation pour une période d'au moins 3 mois
  b) signes radiologiques évocateurs de R. Arthrite ostéoporose péri-articulaire essentiellement
  c) perturbation histologique dans le "Synovium" décrite comme "définite R. Arthrites" ou "suspicions of R.A."
  d) présence d'un test positif d'agglutination des hématies de Mouton ou de nodules sous-cutanés typiques.
- 3 critères mineurs:
  a) raideur matinale de durée assez importante
  b) épanchement des gaines tendineuses
  c) gonflement articulaire symétrique dû à un épaississement synovial ou à un épanchement.

On pourra alors parler d'arthrite rhumatoïde

... définite devant l'association de 3 majeurs + 2 mineurs

... probable devant l'association de 3 majeurs
ou de 2 majeurs + 2 mineurs

Devant la difficulté permanente du diagnostic positif, le diagnostic différentiel n'est pas superflu; il faut éliminer:

I - <u>Ce qui n'est pas une arthrite</u>:

1°- <u>Réactions locales post traumatiques</u>: elles se manifestent par gonflement et douleurs articulaires.

a) le gonflement est dû à :
- épanchement: la ponction est d'un grand secours pour différencier liquide inflammatoire et liquide mécanique.
  le diagnostic est plus ambigu quand le liquide est sérogématique ou mixte.
- gonflement péri-articulaire, oedème des parties molles
- tendinites ou ténosynovites péri-articulaires qui peuvent être associées à une monoarthrite ou même en être un équivalent.

b) la douleur: présente après le traumatisme, elle n'a pas le rythme inflammatoire de celle de la monoarthrite
Les lésions dues au traumatisme peuvent être plus différenciées comme:
- une entorse,
- une hémarthrose,
- un dérangement méniscal avec signes particuliers,
- une fracture passée inaperçue, sans déplacement.

Une monoarthrite peut succéder à ces lésions. On peut voir alors s'installer une symptomotologie inflammatoire secondaire.

2°- Syndrome algo-dystrophique :
C'est sans conteste un diagnostic à prendre en considération.
- il succède et est dû au traumatisme
- il peut présenter un aspect infl ammatoire avec vasodilatation au début
- l'aspect radiographique, ostéoporose diffuse sans atteinte des surfaces articulaires très reconnaissable, est malheusement tardif; la radiographie pouvant rester 4 mois normale

D'autre part, la monoarthrite rhumatoïde a pour signe osseux la plus précoce, la décalcification épiphysaire.
Notons ici que le test thérapeutique est parfois utile; succès de la grisefuline, échec des anti-inflammatoires.

3°- Les autres affections en fait ne seraient révélées que par le traumatisme.
Seule l'arthrose peut parfois poser un problème difficile lors d'une poussée d'arthrose simulant une arthrite inflammatoire avec arthrosynovite.
La radiographie en général tranchera le diagnostic.

II - Les monoarthrites:

1°- les monoarthrites aigües.

L'articulation est douloureuse - gonflée - chaude - l'impotence plus ou moins complète.
L'état général est atteint, avec fièvre, frissons, insomnie.
A la ponction articulaire, le liquide est d'aspect purulent cette ponction est essentielle au diagnostic.

En cas d'arthrite infectieuse, la bactériologie donnera le germe.

En cas d'arthrite métabolique, le diagnostic de goutte se fera sur les signes cliniques biologiques et surtout découverte de cristaux dans le liquide articulaire.
Le test thérapeutique à la colchicine est très variable mais peut prêter à confusion parfois.
La radiographie apporte rarement des renseignements à ce stade. Ce diagnostic devra cependant être évoqué car l'on sait le rôle déclanchant du traumatisme aur la crise de goutte.

Le diagnostic de chondrocalcinose se fera de même sur les signes cliniques, biologiques et surtout:
a)- sur l'analyse du liquide de ponction montrant les cristaux de pyrophosphate de calcium
b)- sur les radiographies du squelette - poignet - épaule genoux.
Parmi les affections rhumatismales, le rhumatisme articulaire aigû est de diagnostic facile dans la crise typique.

Dans la pelvispondylite rhumatismale, le diagnostic peut être difficile au début, l'évolution redressant alors les erreurs.
Parfois aucune cause n'est reconnue, le diagnostic reste sans réponse ou est éclairé par l'évolution.

2°- Les monoarthrites subaigües et chroniques.

C'est là où les difficultés diagnostiques seront les plus grandes. Trois grandes étiologies dominent ce chapitre:
infectieuse - métabolique - rhumatismale.

Parmi les atteintes infectieuses:
Avant tout la tuberculose ostéoarticulaire, c'est le diagnostic le plus important sinon le plus ardu. On n'envisagera aucun autre diagnostic sans l'avoir éliminé for-

mellement. Les conséquences thérapeutiques étant graves. Cliniquement les nuances ne seraient d'aucun secours. Les radiographies donnent sensiblement les mêmes altérations que dans l'atteinte rhumatismale. Les tomographies seules pourraient être plus décisives révélant géodes et sequestres. La ponction avec analyse et culture et inoculation apportera peut-être la preuve, mais il faudra recourir souvent à la biopsie synoviale et à l'histologie - montrant des formations folliculo-caséeuses.

Les atteintes métaboliques ont déjà été envisagées. : les atteintes rhumatismales - Pelvispondylite rhumatismale.

Le début par une monoarthrite est relativement fréquent. Des cas ont été rapportés parallèlement à ceux de monoarthrites rhumatoïde avec début post traumatique, c'est dire la difficulté de faire la différence avec l'étiologie rhumatoïde au début.
- on s'aidera de clichés lombaires et des sacroiliaques,
- des tests rhumatoïdes,
- de l'histologie synoviale après biopsie,
- enfin, de l'évolution.

Le rhumatisme psoriasique: il reste longtemps monoarticulaire, très voisin de la monoarthrite rhumatoïde, le diagnostic sera souvent quasi impossible si les tests rhumatoïdes sont négatifs.
L'histologie synoviale est souvent équivoque.
Seule l'évolution, soit extension articulaire soit plutôt lésions dermatologiques, fera avancer le diagnostic.

Synovites non spécifiques: toutes les enquêtes biologiques et étiologiques sont négatives, l'examen histologique synovial montre une synovite inflammatoire non spécifique.

La radiographie est négative ou ne montre qu'une ostéoporose diffuse sans atteinte des surfaces articulaires.

L'évolution se fait le plus souvent vers la guérison en quelques années. On a pu évoquer pour étiologie, des infections à distances, angines, infections dentaires, mais sans preuve.

En résumé: le diagnostic de monoarthrite rhumatoïde post traumatique ne doit être porté qu'après une étude minutieuse et parfois il ne reste qu'une présomption.

Les principaux diagnostics à écarter sont:

- la tuberculose ostéoarticulaire
- l'algodystrophie
- les affections dégénératives post traumatiques

et plus difficilement encore:

- les monoarthrites rhumatismales; surtout rhumatisme psoriasique et synovites non spécifiques.

T R A U M A T I S M E E T R H U M A T I S M E

Le diagnostic de monoarthrite établi, il reste à considérer le rôle du traumatisme dans la genèse de cette affection.
Quel peut en être le rapport de cause à effet ?

1°- Traumatisme: définition et nature.

Plusieurs définitions ont été avancées. D'abord celle de Baltazar et de la Cour de Cassation, 21 février 1912, concernant l'accident de travail.
"Fait anormal résultant de l'action violente et soudaine d'une cause extérieure".
Celle de Verneuil: "état général particulier créé de toute pièce par l'action d'une violence externe sur l'organisme".
Enfin, si l'on veut envisager la cause et ses conséquences:
"toute action d'une force mécanique susceptible de provoquer une perturbation de l'organisme".
La nature peut en être variée, les principales formes étant: la contusion, avec ou sans hématomes, intéressant les parties molles;
l'entorse, intéressant l'appareil ligamentaire;
luxation ou fracture, donnant une gravité particulière aux conséquences immédiates, puis ensuite hydarthrose, hémarthrose, et atteinte des ménisques.

Lieu du traumatisme:il doit être en rapport direct avec le siège de la monoarthrite. Julliard employait en 1906, concernant traumatisme et R.A.A., cette formule: "il n'est pas nécessaire que le traumatisme ait porté sur l'articulation - on peut admettre qu'un traumatisme portant sur une diaphyse ou sur le tronc peut déterminer l'apparition de l'attaque".
Sans reprendre mot à mot cette formule, on peut dire: le traumatisme ne portant pas directement sur l'articulation doit en être assez rapproché pour que les conséquences locales immédiates intéressent cette dernière.
Nous verrons plus loin que Durman en 1960, citant Luck, est même plus précis.

Réalité du traumatisme: Cette réalité est indiscutable si le traumatisme est constaté cliniquement ou radiologiquement.
Mais simplement rapportée par le malade, elle est sujette à caution.

Lésions consécutives au traumatisme.

Elles peuvent être variables suivant la nature du traumatisme, mais nous nous rangerons à l'avis de Durman et Luck énoncés dans les quatre propositions suivantes:

1°- le traumatisme d'un accident précis doit être assez sévère pour produire une inflammation aigue (synovite) de l'articulation atteinte, c'est-à-dire: douleurs - gonflements - épanchement et gêne fonctionnelle;

2°- l'articulation traumatisée doit être la seule montrant une telle inflammation;

3°- il doit être établi que avant le traumatisme invoqué la fonction articulaire était normale (l'affirmation du patient ne constituant pas une preuve);

4°- des remaniements articulaires doivent apparaître progressivement en 3 à 6 mois et être visibles à la radiographie.

2°- Monoarthrite Rhumatoïde.

Lieu: elle atteint l'articulation traumatisée.

Début: le début étant postérieur au traumatisme, etpour cela il faudra s'attacher à faire un bilan radiologique et biologique immédiat.

Des lésions d'arthrite à la radiographie ou des tests rhumatoïdes (+) dans les suites immédiates du traumatisme venant écarter l'antériorité du traumatisme, celui-ci ne peut alors que majorer une arthrite déjà existante.

Délai: le délai d'apparition de la monoarthrite après le traumatisme a fait le sujet de nombreuses propositions et beaucoup d'auteurs se sont attachés à en définir la durée.

Bien qu'il soit difficile à évaluer, car le début véritable de la monoarthrite est parfois peu net, on peut dire:

a) il doit être bref et se chiffre en semaines

b) l'articulation atteinte ne doit pas être libre de tout symptôme entre le traumatisme et le début de l'arthrite rhumatoïde, les lésions inflammatoires post traumatiques faisant le lit de l'arthrite rhumatoïde.

Rôle du terrain: génétiquement aucune preuve évidente n'est apportée, cependant il semble jouer un rôle important.

...

3°- Causalité du Traumatisme.

Elle sera reconnue lorsqu'un traumatisme articulaire ou juxtaarticulaire de nature variable d'intensité suffisante pour entraîner des manifestations inflammatoires de l'articulation sera suivi d'une monoarthrite de cette même articulation dans un délai bref ne laissant pas l'articulation libre de symptômes pathologiques.

- - - - - - - -

Nous avons décrit 3 observations de monoarthrite qui se singularisent par l'apparition des signes inflammatoires articulaires dans les suites immédiates d'un traumatisme. Leur principale originalité tient au fait que, dans les trois cas, cette inflammation est devenue chronique au point de nécessiter une synovectomie.

Nous avons vu d'autre part que les critères cliniques, histologiques et biologiques permettent de considérer ces monoarthrites comme étant de nature rhumatoïde.

Dès lors, il convient d'essayer de répondre à deux questions :

a)- dans l'état actuel des connaissances, est-il théoriquement concevable qu'un traumatisme articulaire puisse déclancher une inflammation à caractère rhumatoïde ?

b)- sur un plan plus pratique, médico-légal, convient-il de retenir la filiation et comment envisager la réparation ?

P A T H O G E N I E

Il est parfaitement concevable qu'un traumatisme articulaire puisse susciter une réaction inflammatoire locale; l'aggression mécanique est une variété classique de stimulus inflammatoire.

L'importance de la réaction dépendant de l'intensité, de la durée et de l'extension de la contusion mécanique.

Lors d'un traumatisme articulaire, les parties molles (synoviale et capsule) et aussi le cartilage peuvent être lésés et cette attrition mécanique est souvent suivie d'une synovite inflammatoire observée fréquemment en pratique courante et dont la caractéristique essentielle, en dehors des signes cliniques locaux d'inflammation, est l'apparition d'un épanchement. Cette synovite post traumatique que l'on observe facilement au niveau des interphalangiennes des doigts traumatisés disparait habituellement en quelques semaines spontanément ou sous l'influence des médications anti-inflammatoires.

Les lésions anatomiques de cette réaction synoviale n'ont pas été étudiées, mais l'on connait bien en revanche les caractéristiques des liquides d'épanchements post traumatiques.

Dans certains cas aussi, le système vasculaire peut être lésé, entraînant l'apparition d'une hémarthrose.

Le mécanisme de cette inflammation articulaire post traumatique est naturellement mal connu. Il implique la séquence classique = vaso dilatation exsudation avec augmentation de la perméabilité capillaire (expliquant l'épanchement non hémorragique) diapédèse des polynucléaires, puis des éléments macro nucléaires. Cette réaction inflammatoire nécessite comme dans tout foyer inflammatoire l'action des médiateurs chimiques vaso actifs = une libération histomécanique secondaire à l'altération traumatique des mastocytes nombreux dans la couche sous-intimale de la synoviale, au voisinage des vaisseaux est possible.

L'on sait d'autre part que les cellules de la couche bordante de la synoviale contiennent des lysosomes et il est concevable que l'altération mécanique des cellules à la faveur du traumatisme puisse évoquer la libération dans le milieu synovial des substances phlogogènes agissant soit directement sur la microvasculation soit par l'intermédiaire des mastocytes, soit en déclanchant le cycle des Kinines par activation du facteur d'Hageman.

Les lysosomes de la couche bordante sont également chargés d'hydrolases protéolytiques et les produits de la protéolyse secondaire à leur libération permettent à leur tour d'activer le facteur d'Hageman avant d'être phagocytés par les polynucléaires, cette phagocytose pouvant perpétuer le cycle inflammatoire.

D'autre part l'altération traumatique du cartilage est susceptible de libérer dans la cavité articulaire à partir de la substance fondamentale, des chondro microprotéines dont on a pu démontrer récemment qu'elles étaient aussi capables de déclancher le cycle des kinines en activant le facteur d'Hageman.

Plusieurs mécanismes peuvent donc être invoqués pour expliquer le déclanchement d'une synovite inflammatoire post traumatique.

Mais dans la grande majorité des cas, ce processus inflammatoire post traumatique se limite dans le temps et à la phase dynamique, destructrice, succède la phase de réparation.

Le point particulier de nos observations est qu'après la phase initiale habituelle secondaire à toute aggression mécanique, le foyer inflammatoire n'évolue pas vers la réparation, mais la chronicité, entraînant une destruction articulaire et cartilagineuse importante, tandis que l'aspect morphologique de la synoviale prenant un caractère rhumatoïde évoque une réaction immunologique.

Comment expliquer ce passage à la chronicité de l'inflammation articulaire?

Une première hypothèse serait une sensibilisation aux sous-produits de l'inflammation.

Chez les sujets possédant une susceptibilité particulière du système lymphoïde, l'altération des tissus spéciaux par les enzymes protéolytiques au cours de la phase initiale de l'inflammation, entraînerait une réaction immunologique aux produits de la protéolyse Dès lors, une ou plusieurs réactions immunologiques locales pourraient perpétuer la chronicité de l'inflammation articulaire. A cet égard la présence de fibrines dans la cavité articulaire pourrait jouer un rôle important.

Une deuxième hypothèse serait l'activation d'un virus latent au niveau de la synoviale, par le traumatisme, cependant jusqu'à maintenant la présence d'un tel virus n'a pas été démontrée.

I N C I D E N C E M E D I C O - L E G A L E .

L'acceptation de l'imputabilité de traumatismes dans une monoarthrite rhumatoïde risque d'entraîner une réparation de dommage très importante, étant donné l'évolution chronique de cette maladie.

Il faut donc s'entourer de précautions et vérifier des points précis:

A/- Imputabilité du traumatisme.

1°- Réalité du traumatisme: en tenant compte de la définition que nous avons donnée plus haut.

2°- Absence d'antécédents rhumatismaux notables: un problème pourrait se poser pour un rhumatisme antérieur guéri depuis plus de 6 mois.

3°- Absence de maladies qui sont susceptibles de voir, au cours de leur évolution, se développer une ou plusieurs atteintes articulaires.

- Ces deux derniers points prennent toute leur valeur en droit commun où se pose le problème de définir l'état antérieur.

4°- L'intégrité radiologique antérieure, ou du moins au moment de l'accident où, en principe, des radiographies ont dû être pratiquées.

5°- Le délai d'apparition des signes inflammatoires cliniques après le traumatisme, comme nous l'avons déjà vu.

B/- Le diagnostic de la monoarthrite rhumatoïde doit être certain, nous en avons vu la démarche.

C/- L'évolution: dans le cas où la monoarthrite reste isolée, le problème ne se pose pas. La filiation directe entre le traumatisme et la maladie demeure; c'est le cas des monoarthrites post traumatiques. Dans le cas où d'autres articulations sont atteintes, le fait même que l'évolution soit restée isolée un certain temps à l'articulation lésée par le traumatisme initial, devient un argument de grande valeur.

D'ailleurs, dans l'étude des cas publiés par de nombreux auteurs de la polyarthrite rhumatoïde post traumatique, on relève le début de la provenance des lésions rhumatoïdes à l'articulation traumatisée.

Modalité de réparation:

Si l'imputabilité du traumatisme est devenue clarifiée par les critères énoncés ci-dessus, la réparation présente des difficultés dominées par l'évolution possible de cette monoarthrite.

Dans le cadre des accidents du travail:

Le problème essentiel réside dans l'imputabilité. Notre étude a montré que de nombreux auteurs reconnaissent la réalité des polyarthrites post traumatiques et la prédominance des signes sur l'articulation initialement lésée. L'importance du certificat initial est particulièrement à souligner ici.

Il faut donc que cette monoarthrite rhumatoïde soit prise en charge totalement et définitivement au titre de l'accident du travail. Si la consolidation a été fixée et la rente pour incapacité permanente partielle non encore établie, toute aggravation devrait être considérée comme rechute de l'accident du travail, à condition que la preuve médicale soit apportée par le malade.

La détermination de l'I.P.P. se base sur les conséquences fonctionnelles de la monoarthrite, et, bien qu'il n'existe pas dans les barèmes établis de chapitre concernant ces séquelles proprement dites, il existe d'autres séquelles traumatiques suffisamment proches (limitation de certains mouvements, raideur résiduelle, ankylose) pour pouvoir correctement apprécier le dommage.

Le problème serait plutôt de fixer la date de consolidation lorsque l'on est en présence d'une maladie que l'on sait être évolutive chronique. En principe, bien que cela soit entaché d'un certain arbitraire, on fixe la date de consolidation à la fin de la première poussée aigue, secondaire au traumatisme, c'est-à-dire quand la douleur, la note inflammatoire, la limitation des mouvements persistent, inchangés, malgré la thérapeutique.

En effet, attendre l'extinction complète de la poussée risquerait d'être fort long, voire impossible à obtenir.

De toute façon, le taux de l'I.P.P. est ici révisable, soit par le malade quand il le désire, dans les deux premières années et à condition d'apporter la preuve médicale de l'aggravation, soit tous les ans suivants, par le malade, selon les mêmes modalités ou par le médecin conseil de la Sécurité Sociale chargé de suivre le titulaire de la rente.

En droit commun:

C'est ici que se pose le maximum de problèmes et que les conclu-

sions de l'expertise prennent la plus haute importance. En effet, la réparation, en droit commun, porte sur les conséquences du traumatisme et la maladie rhumatoïde même dans le cas d'une atteinte monoarticulaire est susceptible d'évoluer très longtemps, voire toute la vie.

Autant il serait exagéré d'accorder une réparation très importante pour une affection qui resterait strictement monoarticulaire et relativement invalidante, autant il serait injuste de ne pas réparer suffisamment une atteinte monoarticulaire qui pourrait constituer le début d'une polyarthrite rhumatoïde.

La date de consolidation est en général fixée à la fin de la première poussée aigue, comme un accident du travail, bien qu'il soit impossible de déterminer d'avance le génie évolutif de la maladie.

La définition de l'état antérieur: bien qu'étant une notion importante et qu'il est nécessaire de définir avec la plus grande exactitude, il est ici apprécié de façon très variable et ne dépend pratiquement que de l'opinion que peut en avoir l'expert.

L'appréciation de son retentissement dans l'évaluation de l'I.P.P. varie donc dans de très grandes, nous dirons même dans de trop grandes proportions, au cours des polyarthrites. Par contre, il devrait en être autrement dans le cas de monoarthrites, car nous pensons qu'ici la probabilité de l'intervention du terrain, dans la survenue de la monoarthrite cède le pas au traumatisme lui-même et que c'est plus à partir du foyer initial installé par le traumatisme qu'existe le risque de dissémination de la maladie [illegible].
Nous n'en voulons pour preuve que la tendance thérapeutique actuellement pratiquée et qui semble positive, à savoir faire une synovectomie de l'articulation lésée afin justement d'éviter l'extension du processus rhumatoïde.

L'appréciation du taux d'I.P.P., c'est-à-dire du dommage persistant pour la victime, tant pour ses activités professionnelles que pour le préjudice d'agrément, voire même le préjudice esthétique, est également plus difficile à fixer que lors d'un accident de travail, car il ne saurait être question de pouvoir perpétuellement la réviser.

Outre la description minutieuse des liaisons et de leurs conséquences, l'expert doit réunir le maximum d'éléments, tant cliniques que biologiques, voire histologiques (non pas de son fait, car il n'est pas possible de faire pratiquer une biopsie synoviale dans le cadre d'une expertise, mais grâce aux documents que peut lui appor-

ter le médecin traitant).

Ainsi, l'évolution rapide, une sérologie rhumatoïde déjà positive, un examen histologique objectivant une synovite rhumatoïde évoluée, une réponse plus satisfaisante aux thérapeutiques instituées, témoigneraient d'un processus évolutif important et seraient autant d'éléments pronostics dont l'expert devra tenir compte dans ses conclusions.

C'est en effet sur ces conclusions que se basera le Tribunal pour apprécier la compensation financière accordée à la victime, cette compensation devant tenir compte des conséquences immédiates du traumatisme, mais aussi, et d'une façon la plus juste possible, des conséquences à plus long terme.

La victime ne peut engager une nouvelle procédure pour prouver l'aggravation de son état en rapport avec l'accident initial que si le jugement ou la transaction (dans le cas où nous serions en présence de dispositions contractuelles dans le cadre d'une assurance individuelle) ayant donné droit à réparation comportant des réserves. Le Tribunal aura alors à juger d'un préjudice nouveau.

C'est dire une fois de plus, l'importance primordiale du premier rapport d'expertise et des conclusions comportant un pronostic évoquant la possibilité d'une aggravation éventuelle, lorsqu'il s'agit d'une atteinte rhumatoïde. Dans ce cas, en effet, le Tribunal pourra apprécier s'il faut accorder une I.P.P. avec réserve, ou s'il faut surseoir et statuer jusqu'à nouvel examen.

De même, dans le cadre de dispositions contractuelles, sur le vu des conclusions de l'expert, les parties, tenant compte de cette éventualité, peuvent si elles ne jugent pas nécessaire de s'en remettre au Tribunal, fixer une indemnité supplémentaire par transaction.

Dans le cadre des pensions militaires:

Dès lors que l'imputabilité du traumatisme qui a eu lieu en service est reconnue, la réparation est automatique, suivant le barème des pensions militaires. En cas d'aggravation, la révision et l'augmentation éventuelle de la rente sont également possibles.

Le problème médico-légal que pose nos trois observations:

Observation N° 1 : le traumatisme initial correspond à la définition de l'accident du travail, l'intervalle libre n'a pratiquement pas existé; l'imputabilité est à admettre.

Le malade a subi une synovectomie chirurgicale. Il ne souffre

d'aucune autre articulation. Il a été consolidé en mars 1970 et doit être convoqué en vue d'une expertise qui devrait fixer une I.P.P. et la rente qui en résulte, et prendre en charge et éventuellement augmenter le taux de l'I.P.P., s'il y a aggravation ultérieure.

Observation N° 2 : le traumatisme est lui ainsi bien défini, l'intervelle libre est de moins de deux mois.
Le malade a subi une capsulo-synovectomie. Ce malade devrait être convoqué en vue d'une expertise.

Observation N° 3 : le traumatisme existe, l'intervalle libre n'a été que de quelques semaines, mais le malade n'a consulté que 5 mois après, pour les troubles ressentis. Cependant, le délai inférieur à 6 mois peut être admis.

Le malade ne souffre d'aucune autre articulation. L'expertise passée en octobre 1968 a rejeté l'origine traumatique de cette arthropathie et il faut noter que c'est un chirurgien qui a été désigné comme expert et non un rhumatologue, ce qui, semble-t-il, a défavorisé la victime.

Le rhumatologue qui a régulièrement suivi le malade en novembre 1968 signale:
" le problème médico-légal est plus épineux, il faudrait admettre une relation de cause à effet entre le traumatisme et la synovite rhumatoïde. Cette notion n'est pas classique, bien qu'un certain nombre d'observations soient extrèmement troublantes à cet égard. J'ajoute que, sur le plan théorique, un traumatisme violent, générateur d'une hémarthrose, pourrait parfaitement constituer le stimulus initial d'un dérèglement immunologique de la synoviale."
"Etant donné l'importance qu'a cette filiation pour le malade, je serais partisan de demander une contre expertise en proposant cette fois le nom d'un rhumatologue."

La contre expertise devrait accorder une I.P.P. et permettre la prise en charge totale et définitive de la maladie au titre de l'accident du travail.

C O N C L U S I O N S

I - Nous rapportons trois observations de monoarthrite qui se singularisent par l'apparition des signes inflammatoires articulaires dans les suites immédiates d'un traumatisme.
Dans les trois cas, l'inflammation chronique resta strictement localisée au niveau des articulations traumatisées (un coude et deux poignets) et disparut après synovectomie.
Le caractère rhumatoïde de ces monoarthrites apparait "probable" selon les critères de l'A.R.A. en tenant compte bien entendu des critères d'exclusion. En particulier l'étude bactériologique de la synoviale aussi bien que l'évolution clinique ont permis d'éliminer formellement une arthrite bactérienne ou tuberculeuse.
Dans les trois observations, l'histologie synoviale a été examinée à deux reprises (biopsie puis examen sur pièce de synovectomie). Des lésions de synovite rhumatoïde furent à chaque fois constatées. Dans deux observations (2 & 3) la sérologie rhumatoïde (Latex et Waaler Rose) devient positive après quelques mois d'évolution.

II - De nombreuses publications ont été consacrées à l'étude de l'influence du traumatisme dans le déclenchement d'une arthrite rhumatoïde.
Dans la grande majorité des cas, il s'agit de traumatisme intéressant une articulation et suivi d'une inflammation articulaire locale mais précédant de quelques semaines ou de quelques mois l'apparition d'une polyarthrite inflammatoire.
Nous n'avons retrouvé dans la littérature que cinq observations comparables aux nôtres, encore manque-t-il le critère histologique.

III - Le rôle déclenchant du traumatisme dans le développement de ces monoarthrites rhumatoïdes mérite d'être discuté du point de vue théorique et du point de vue pratique.

A - D'un point de vue théorique, notre ignorance actuelle de l'étiologie de la maladie rhumatoïde ne permet naturellement que de formuler des hypothèses :
Est-il théoriquement concevable, dans l'état actuel de nos connaissances, qu'un traumatisme ostéoarticulaire puisse déclencher une arthrite rhumatoïde?

Il est bien connu qu'un traumatisme articulaire est capable de déclencher une "arthrite post traumatique" s'accompagnant parfois d'un épanchement articulaire. Mais dans la majorité des cas cette inflammation articulaire est limitée dans le temps, et rapidement, la phase de réparation du foyer inflammatoire succède à la phase dynamique destructrice.
Dans nos observations, le point très particulier est le passage à la chronicité, tandis que l'étude morphologique de la synoviale évoquait une réaction immunologique locale.
Pour expliquer le lien de cause à effet entre le traumatisme et la synovite rhumatoïde, nous avons suggéré et discuté deux hypothèses.

1 . La première serait une sensibilisation aux sous-produits de l'inflammation engendrés par le traumatisme chez des sujets possédant peut-être une susceptibilité particulière du système lymphoïde.
Cette réaction immunologique aux produits de la protéolyse pourrait perpétuer la chronicité de l'inflammation articulaire.

2 . L'activation éventuelle d'un virus latent, par le traumatisme est possible en soulignant cependant le fait que malgré les recherches actuelles, la démonstration de la présence d'un virus au niveau de la synoviale rhumatoïde n'a pas été faite.

Si le lien de cause à effet entre le traumatisme et la synovite rhumatoïde ne peut être affirmé, il ne peut être exclu; il est théoriquement concevable.

B - Comment dès lors envisager le problème médico-légal? Les suites médico-légales dans nos trois observations illustrent la difficulté de régler un tel problème.
Dans aucun des trois cas, les suites du traumatisme articulaire ne furent prises en charge par les accidents du travail.
La réalité du traumatisme est cependant indéniable, ainsi que l'absence d'intervalle libre entre l'accident et le début de l'arthrite.
L'imputabilité du traumatisme reste évidemment douteuse dans l'état actuel de nos connaissances concernant l'étiologie de l'arthrite rhumatoïde.

Il en est de même de la susceptibilité peut-être très particulière de ces sujets.

Nous pensons néanmoins que jusqu'à preuve du contraire, le bénéfice du doute devrait être appliqué à ces malades.

UNIVERSITE PARIS VII - FACULTE DE MEDECINE LARIBOISIERE SAINT-LOUIS

ANNEE
1971

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

PAR

GIROU Joël,
né le 17.11.43, à VIERZON (18)

Présentée et soutenue publiquement le : ....

ARTHRITE RHUMATOIDE ET TRAUMATISME

A propos de trois cas de monoarthrite rhumatoïde

Président : Mr S. de SEZE, Professeur

VU
LE PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR
DE L'ACADEMIE DE PARIS

B I B L I O G R A P H I E .

1 -- BERNSTEIN ET FISCHER H.E.
Traumatic arthritis.
Surg - Clin - N. América 1937 17 363-72

2 - BREEMEN J.Van
Rhumatisme et traumatisme
Rev Rhumat par 1937 4 92-702

3 - BRUGIERE B.A
Dissertation sur le rhumatisme
1817 Thèse de PARIS

4 - CAMPELL
Différential diagnosis of traumatie arthritis
The journal of laboratory and clinical medecine
1936 XXII P:30

5 - CHARCOT
Leçon sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques
1874 PARIS

6 - COSTE
Ann. Méd. Leg. 1937 17 145

7 - DELBARRE F. et COLL
Revue du rhumatisme 1966 33 378

8 - DESMERGES
Résultat d'une analyse des modalités de départ de 259 cas de P.C.E. 1958 Thèse de BORDEAUX

9 - DEVEAU
Rhumatisme articulaire aigû post traumatique
1912 Thèse de PARIS

10 - DOUTHWAITE
Chronic rhumatic Desorders
The médical Annual 1945 P: 70

11 - DUMONDE D.C. ET GLYNN L.E.
The production of arthritis in rabbits by an immunological reaction to fibrin
Brit J. Exp POTH 1962 43 373

12 - DURMAN D.C.
Trauma in the causation and aggravation of arthritis
J.Iut Coll Surg Nov 1960 34 674 - 8

13 - EDSTROM G.
Klinische studien über den chronischen. GelenkrheumatismusIV-
Trauma und Rheumatismus. Acte medica scandinavica
1942 CXI Fase II P: 150-171

14 - ENGSTROM
SV Läkartidn 1930 P: 284

15 - FABRE M.
Traumatisme et rhumatisme
Rhumatologie 1961 13 121

16 - FRANCKE D. et COLL
Rhumatic monoarthritis and trauma
Med Welt 18 Jan 1964 3 - 132-4

17 - FRANCON
Prog Med (Par) 10 Mai 1960 88 179-81

18 - GLAZEBROOK ET THOMSON
Rhumatism and trauma
Edimburgh medical journal 1941 XLVIII P: 674

19 - GLYNN L.E ET HOLBOROW E.J.
Blackwell Oxford 132 - 157

20 - HUNT M.D.
Traumatic arthritis in young thoroughbreds
Proc Roy Lc Med May 65 58 371 - 2

21 - ISEMEIN ET COLL
Revue du rhumatisme 1956 23 355

22 - ISEMEIN ET PADOVANI
Polyarthrite chronique rhumatoïde post traumatique
Revue du traumatisme 1955 22 - 206

23 - J ONES
Some etiological factors of rheumatoïd arthritis
Clin. J Lond 1903 XXII 126 - 128

24 - JONES R.L.
Reflexes ; Theire relation to diagnostic in rhumatoïd arthritis.
Lancer Lond 1902 II 1745 - 1749

25 - JONSSON E. ET BERGLUND K.
Trauma and Rhumatoïd arthritis.
Acta medica scandinavica 1949 135 For 4 P: 255-62

26 - JUDET ET COLL
Arthritis of the knee of undetermined nature in infancy.
Archives françaises de pédiatrie
1959 16 - 946-944

27 - JUILLARD
Revue med Suisse Normande 1906 26-149

28 - KAHN M.F.
Etude immunologique
Gazette des hôpitaux 1967 P: 1800

29 - KAUFMAN
Handbuch d'Unfall medezin Stuttgart 1925

30 - KELLY M.
Rheumatoïd arthritis after injury to a simple joint.
The medical journal of Australia
I948 II. 309 - 311

31 - KELLY M.
Rheumatoïd arthritis and monoarticular trauma
Med J.Aust 1949 II. 528

32 - KELLY M.
Monoarticular trauma and rheumatoïd arthritis.
Ann Rheum Dis 1951 10 - 307

33 - KELLY M.
Acta Rheum Scand 1957 3 - 203

34 - KLINDGE
IV Congrès international contre le rhumatisme
1934 P: 477

35 - KOCH (Von)
Nord Med Tidskr 1937 13 225

36 - KOLODNY AL
Affets of trauma on arthritis
Med trial Techn Quart Mars 1963 9 1-11

37 - KREBS - W -
Unfall und Rheuma
Monatscht.F. Unfallk 1934 41 P: 322-336

38 - KULKA J.P.
The pathogenesis of Rheumatoïd arthritis
S. Chron Dis 10 : 388-402 Nov 59.

39 - LAMBERT J.
A report on some points in the etiology and onset of 195 cases of rhumatoïd arthritis.
Bull com study spec dis Cambridge.
1908 iiII 2pl 83-94

40 - LEVERT G.
Rhumatisme chronique inflammatoire et traumatisme.
Thèse de DIJON Lyon 1964.

41 - LUNDHOLM G.
Arthritis in the maunbriosternal joint after trauma.
Acta Ortho Scand 29 : 90-7 1959

42 - MACCIOCHI B et AL.
Prognostic interia in post traumatic arthrosynovitis of the knee.
Minerva medicoleg 88 : 117-42 May Aug 68.

43 - MALIM
Reflexes. Their relation to diagnostic in rhumatoïd arthritis.
LANCET London 1903 i 133.

44 - MARY O
Note de début des PCE
Mémoire pour certificat de rhumatologie PARIS 1956.

45 - MARY VALA
Polyarthrite chronique et traumatisme.
Revue d'Orthopédie et de chirurgie de l'appareil moteur.
1945 41-48 et Thèse de PARIS 15 mars 1944.

46 - MATZ
"Clinical and Economic features of Arthritis in numbers of the Military service".
The New England Journal of medecine
CCIX 1933 P: 547-597 and 639

47 - MILLER D.S.
Monoarticular arthritis of children.
Med Clin N amer 49 : 49-65 Jan 65

48 - NINIVAGGI A.M.
Traumatic arthritis of the tempero mandibular joint
Dent Dig 73 : 344-9 Aug 67.

49 - ORDONNEAU Clément et Durieu
SPA et PCE et traumatisme

50 - PEMBERTON et PIERCE
"A clinical and statistical study of chronic arthritis based on 1100 cases".
The American Journal of the Medecal Sciences
CLXXIII 1927 P: 31

51 - PITKEATHLY DA et Al.
Monoarthritis : A study of 45 cases.
J. Bone joint Surg (Brit) 46 : 685-96 Nov 64.

52 - PUSZKIN W et Al.
About a cas of rhumatoïd monoarthritis.
Rev Fac Cienc Med Coraoba
21 : 245-51 Jui Sep 63.

53 - REINHOLD
Maladie traumatique locale Rhumatologie 1950-4

54 - ROPES ET BAVER
"Rhumatoïd arthritis" Its varied clinical manifestations.
The Nex England Journal of medecine
Vol CCXXXIII 1945 P: 592 et 618

55 - ROSEN BLATT
"Rhumatic Never" A clinical survey of 542 cases with reference to unusual precipitating factors cas reports.
Kentucky Medecal Journal Vol CXLIV 1946 P: 222

56 - RYDEN E.
Chronic polyarthritis und trauma.
Acta medical Scandinavia. Vol CXIV IV-V 1943 P: 442 469

57 - SANGSTER
Report on epidemiology of rhumatic infection in south australia.
The medical journal of Australia.
Vol 1 - 1940 P: 461

58 - S. de SEZE et RICKWAERT A.
Maladies des os et des articulations
Vol 1 P: 1218
Ed Med PARIS 1954

59 - SHORT C.L. BAVER 1948
New England Journal Medical 238 142

60 - SHORT CA and CALL
Factors associated with the onset of rhumatoïd arthritis. A statistical study of 293 pateints and controls.
Proceeding of international Congress on Rhumatoïd diseases.
in annuels of the rhumatic diseases.
Vol III 1949 P: 313

61 - SHERMAN M.S. 1951
The non specificity of synovial reactions.
Bulletin of the hospital for joint Diseases
12 number 2 110

62 - SMITH M. 1932
A study of 102 cases of arthrophic arthritis.
New England Journal medical 206 103 160 211

63 - SMITH A.D. 1932
Monoarticular arthritis simulating tuberculosis.
Archives of Surgercy 25-54

64 - STRANGEWAYS ET BURT
A report on some points in the etiology and onset of 200 cases of to called rhumatoïd arthritis.
Bull com study spec dis Cambridge
1905-7 i 103 114 2pl.

65 - SUNDERMAN ET FISCHER
Etiology of primary chronic polyarthritis.
Actre Neurovey. 12 271-284 55 g

66 - a) THIEM
Deutsche Medizinal Seitung 1902 23-765
b) THIEM
Hambuch d. Unfaller kraukunken Stuttgart 1909

67 - TOUSSAINT J.
a) Revue du rhumatisme 1951 - 18 - 491
b) Revue du praticien - Rev Rhum 26 : 707-8 Nov 59.
1962 12 1333
c) Monde médical Nov 1967 N° 1046.

68 - TROELL
a) SV Lakartidn 1930 P: 288
b) Svenska kiëkansällskapets Förhaudlingar 1948 69-1

69 - WARGAZON B eval.
Injuries and chronic progressive polyarthritis.
Reumatizam 11 : 169-76- 1964

70 - VAUBEL
Beitr path Anat 1932 89 - 374

71 - VERDAN C.
Role of trauma in painfull (to called rheumatic)
Diseases of the vertebral column.
Rhumatologie 15 : 159-69 Jul Aug 63.

72 - VERNEUIL
Bull de l'Acod de Med PARIS 1976 N° 1

73 - WASZ - HOCKERT O erval
Monoarthritis in children an etiological, clinical and differential diagnostical study on 264 children
Ann Paeviat Fenn 11 : 119-33 1965

74 - WEISSENBACH ET FRANCON
Revue du rhumatisme 1936 - 3 - 641

75 - WESTERGREN
Nord Med 1945 25 - 210

76 - WILLIAMS KA et Al.
Influence of trauma on the developpement of chronic inflammatory polyarthritis.
Ann Rheuma Dis 26 : 532 - 7 Nov 67.

77 - WISHART
A link beetween rheumatoïd arthritis and jaundice.
Brit M.J. Lond 1903 i 252.